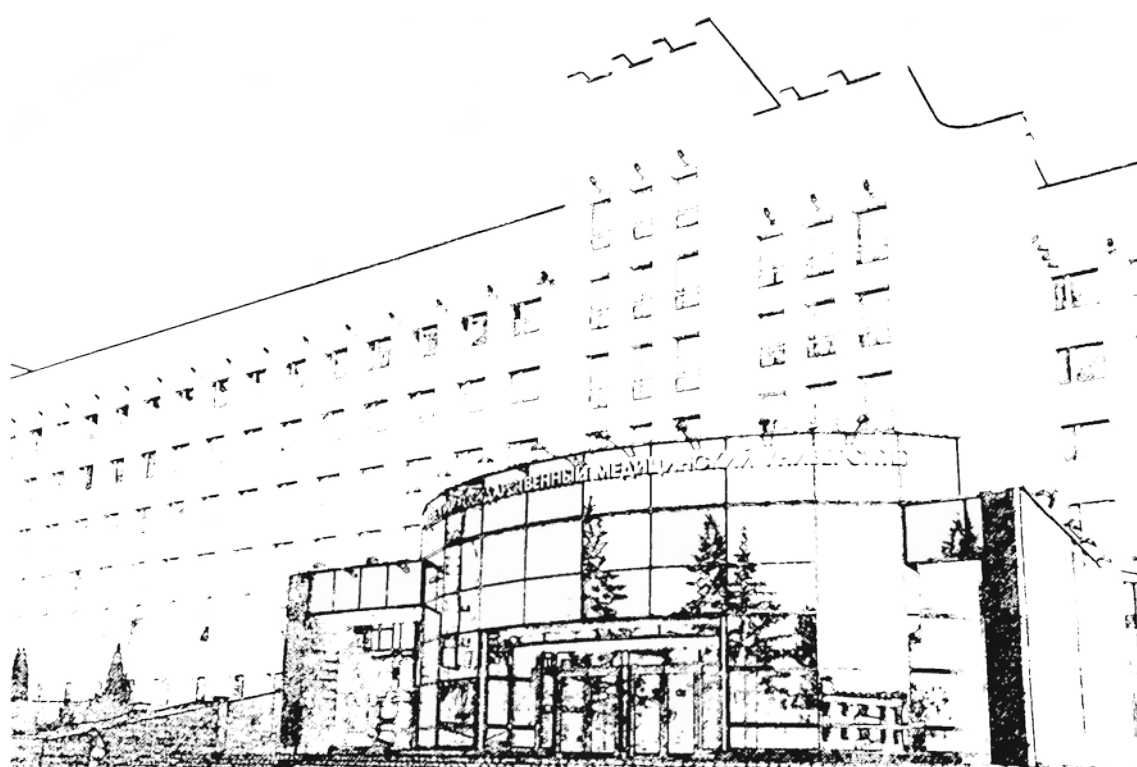


В.И. Петухов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

методические рекомендации
для врачей интернов



Витебск
2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ХИРУРГИИ ФПК и ПК



В.И. Петухов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

методические рекомендации
для врачей интернов

Витебск, 2021

УДК 617.58: 616.14-007.64 (075.8)

ББК 54.102.3я73

П 31

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор Т.С.Дивакова.

Петухов В.И.

П 31 Диагностика и лечение острой и хронической артериальной недостаточности : метод. реком. для врачей интернов / В.И. Петухов. – Витебск, 2021. – 60 с.

Утверждено и рекомендовано к печати Научно-методическим Советом ВГМУ (Протокол № 10 от 16.12.2020г.)

ISBN 978-985-580-049-2

ISBN 978-985-580-049-2

© Петухов В.И., 2021

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2021

ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ развивается на почве внезапного прекращения поступления крови в тот или иной орган. Острая артериальная недостаточность брахиоцефальных артерий приводит к инфаркту мозга, коронарных – к инфаркту миокарда, висцеральных к инфаркту и гангрене кишечника. Прекращение кровотока по артериям конечностей приводит к тяжелой ишемии, и, часто, гангрене конечностей. Внезапное прекращение артериального кровотока происходит чаще всего по трем причинам:

1. тромбоз
2. эмболия
3. травма

Следует четко различать тромбоз и эмболию сосуда. Тромбоз – это образование тромботических масс непосредственно в сосудах. Причины внутрисосудистого свертывания крови сформулировал Р.Вирхов (1856). Необходимыми условиями являются (триада Вирхова):

- Повреждение сосудистой стенки;
- Изменение свертываемости крови;
- Нарушение скорости кровотока.

Таким образом, атеросклеротическое поражение внутренней оболочки артерий с отложением бляшек приводит и к повреждению сосудистой стенки, которая становится неоднородной, и к изменению кровотока – ускорению его на месте сужения и замедлению или завихрениям после места сужения. Это и может привести к острому тромбозу. Тромбоз также может возникнуть вследствие сужения сосуда при внешнем его сдавлении гематомой, костными структурами при вывихе или переломе рядом расположенных костей скелета. Одной из существенных причин может быть изменение свертываемости крови при болезнях крови.

Источником эмболий также, как правило, являются тромбы. Однако формирование этих тромбов происходит не непосредственно в сосуде, а в других отделах сердечно-сосудистой системы. Классическим примером тромбоэмболии является ситуация, когда у пациента развивается сердечная аритмия, часто приводящая к формированию тромботических масс в ушке левого предсердия. Эти тромботические массы иногда фрагментируются, образуя эмбол, который с током крови может попасть в любой отдел артериального русла: в брахиоцефальные артерии, артерии верхних конечностей, чревные артерии, реже – почечные артерии, а чаще всего в артерии питающие нижние конечности.

Травма сосуда возможна как первичная (непосредственное повреждение артерии ранящим снарядом – ножом, стеклом, пулей, осколком снаряда, гранаты), так и вторичная, о которых было сказано выше – костными отломками, смещением суставных поверхностей.

Диагностика острого нарушения артериального кровообращения конечностей обычно не вызывает серьезных затруднений. Основными признаками его являются клинические симптомы. Главным симптомом острой артериальной недостаточности при тромбозах и эмболиях является внезапная сильная боль, казалось бы среди относительного благополучия. Внезапные боли в руке, ноге или животе на фоне имеющегося атеросклероза у пожилого человека, являются основанием заподозрить острый тромбоз. Такие же внезапные сильные боли в животе или конечностях у пациента с мерцательной аритмией – основание заподозрить тромбоэмболию. При тромбоэмболии болевой синдром более выражен. Пациенты часто могут назвать время начала болей с точностью до минуты. Они сравнивают начало болей с «ударом хлыста», так как при фиксации эмбола в крупной артерии, например в бедренной или подвздошной, одномоментно возникает ишемия большого рецепторного поля.

Тромбоз возникает, как правило, в более мелких артериях, например в артериях голеней. Поэтому боли также внезапны, но терпимы. При этом тромб продолжает расти в проксимальном направлении, что приводит к закупорке все большего количества коллатералей и усилению болей. С течением времени боль может ослабевать, так как уменьшается спазм мелких сосудов. Однако позднее боль вновь усиливается по мере нарастания ишемии. Следующее снижение болевого синдрома происходит в финальной стадии, когда в результате тяжелой ишемии гибнут нервные окончания.

При травме конечностей необходимо помнить, что вывихи в крупных суставах – плечевом, локтевом, коленном, тазобедренном, всегда сопровождаются деформацией артерии, поэтому пальпация пульса до вправления вывиха и после проведенной манипуляции, является обязательным этапом лечения таких пациентов. Переломы плечевой и бедренной кости также несут в себе угрозу травмы артерии от ее сдавления до полного перерыва. Особенно опасны переломы бедра в нижней трети, так как дистальный отломок в силу тяги мышц уходит назад, как минимум, сдавливает сосудисто-нервный пучок, а как максимум, приводит к его разрыву.

Кроме боли, важнейшими первичными симптомами острой артериальной недостаточности являются: отсутствие пульса в дистальных отделах конечностей, существенное побледнение и похолодание конечностей и снижение болевой чувствительности. Существенную помощь в диагностике может оказать ультразвуковое исследование артериального кровотока. В то же время диагностический поиск при острой артериальной недостаточности не может продолжаться долго, так как полное прекращение притока артериальной крови к органу приводит к некробиозу тканей в течение первых шести часов. При наличии коллатерального кровотока этот срок может быть более долгим. Однако, при подозрении

на острую артериальную недостаточность следует исходить из того, что лечебные мероприятия должны быть начаты как можно быстрее, так как последствия при несвоевременно начатом лечении приводят либо к инвалидности (гангрена конечности) либо к смерти (гангрена кишечника) пациента. При любом тромбозе, эмболии и травме сосудов в периферическом звене сосудистого русла развивается спазм, который усугубляет течение патологического процесса. При тромбоэмболии, дистальнееэмбола, вследствие замедления кровотока, как правило, образуется продолженный тромбоз, перекрывающий коллатерали, что также существенно ухудшает течение заболевания.

Цвет кожных покровов конечностей становится бледным, а с течением времени синюшным или мраморным за счет тяжелого нарушения микроциркуляции. Кожа прохладна наощупь, при этом достаточно четко прослеживается граница похолодания. В случае закупорки подколенной артерии зона похолодания располагается на границе верхней и средней трети голени. При окклюзии нижней трети бедренной артерии (до места отхождения глубокой артерии бедра), зона похолодания кожи распространяется до уровня коленного сустава. У пациентов с окклюзией общей бедренной артерии и отсутствии пульса в области паховой складки, зона похолодания достигает средней трети бедра, а при окклюзии подвздошной артерии – до паховой складки. Чем выше место закупорки, тем тяжелее прогноз заболевания.

Параллельно со снижением температуры кожи происходит и нарушение чувствительности. Вначале нарушается болевая чувствительность (пациент не чувствует покалывания иглой, а только прикосновение). Граница нарушения болевой чувствительности находится несколько дистальнее границы похолодания. Затем нарушается проприоцептивная чувствительность. Пациент не понимает, в какую сторону врач сгибает ему палец ноги, в подошвенную или в тыльную. Наруше-

ние проприоцептивная чувствительности является плохим прогностическим признаком, так как параллельно с этим появляется утрата активных движений, вначале в пальцах, затем в голеностопном (лучезапястном) суставе. Это говорит о значительном нарушении кровоснабжения не только нервных стволов, но и мышц. Мышцы при этом болезненны при пальпации, умеренно ригидны.

На следующем этапе патофизиологических изменений при острой артериальной недостаточности развивается субфасциальный отек. Поскольку фасциальные влагалища предплечья и голени практически нерастяжимы, отек приводит к еще большей ишемии, что приводит к началу некробиоза мышц. Клинически это проявляется деревянистой плотностью мышц, невозможностью даже пассивных движений в голеностопном (лучезапястном) суставе и уменьшением болей за счет гибели чувствительных окончаний.

Все описанные изменения происходят последовательно и по классификации В.С.Савельева укладываются в 3 степени:

1 степень характеризуется только функциональными нарушениями. Продолжительность этой фазы 6-12 часов:

1а – чувство похолодания, онемения, парестезии.

1б – присоединение боли в дистальных отделах конечности.

2 – степень проявляются органические изменения. Продолжительность 12 – 24 ч. Болевая и тактильная чувствительность отсутствует, активные и пассивные движения в суставах ограничены, развивается мышечная контрактура, кожа синюшная:

2а – расстройства чувствительности и движений — парез.

2б – расстройства чувствительности и движений — парез.

2в – субфасциальный отек.

3степень острой ишемии – некротическая. Продолжительность свыше 24 часов. Утрачены все виды чувствительности и движений. В исходе развивается гангрена конечности.

3а степень – парциальная мышечная контрактура.

3б степень – тотальная мышечная контрактура и гангрена конечности.

При эмболии процесс протекает быстрее, так как нарушение кровообращения возникает в значительном бассейне с неразвитой сетью коллатералей, поэтому некротическая стадия может развиваться у таких пациентов в течение 8-10 часов от начала заболевания. Тромбоз чаще поражает артерии, которые сужались медленно, порой годами, что приводит к развитию компенсаторной коллатеральной сети. В этом случае, даже при отсутствии пульса на бедренной артерии, конечность может сохранять свою жизнеспособность и в течение 12-24 часов, а иногда и более. Степень ишемии также во многом зависит от уровня закупорки и от наличия продолженного тромбоза, перекрывающего коллатерали.

Лечение острых нарушений артериального кровообращения хирургическое. Оно направлено на восстановление магистрального кровотока. При травме артерии с ее полным повреждением, накладывается сосудистый шов. При наличии дефекта артерии, чаще всего прибегают к аутовенозному протезированию участком взятой у этого же пациента большой подкожной вены с бедра. При тромбоз-эмболии показана тромб-эмболэктомия по Фогарти. Если невозможно дифференцировать между собой эмболию и тромбоз, также должна быть выполнена попытка тромбэктомии. При точно установленном диагнозе тромбоза проводится тромболитическая терапия, если это возможно, то лучше регионарная.

Восстановление кровообращения в конечности противопоказано при развившейся гангрене конечности. Операции не производятся у агонирующих пациентов. Восстановительная операция может не производиться у пациентов с тромбозом и эмболией дистальных (мелких) артерий конечностей с удовлетворительным уровнем компенсации (сохранением функции конечности).

Тем не менее, следует иметь в виду, что сроки от начала заболевания до начала лечения имеют решающее значение для достижения успеха. Каждый врач, встретившийся с таким пациентом должен понимать, что критическое время – это до 6 часов от момента прекращения кровотока. Поэтому решение должно приниматься очень быстро. Если такой пациент может быть транспортирован в специализированное отделение до истечения этого срока, то можно принять решение о немедленной транспортировке, обеспечив пациенту введение обезболивающих препаратов и гепарина в дозе 10000 ЕД. При невозможности осуществить такую транспортировку, следует вызвать к пациенту специалиста ангиохирурга и одновременно начать лечение, способное уменьшить последствия ишемии:

1. обезболивающие препараты вплоть до наркотических;
2. антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен);
3. гепаринотерапия с момента поступления по 30000 ед. в сутки. Первое введение 10000 ед., затем по 5000ед. через каждые 6 часов под контролем коагулограммы;
4. реологические препараты (реополиглюкин, реоглюман) 400-800 мл.в/в капельно в сутки;
5. трентал по 5.0 мл.х 2 раза в/в,
6. аспирин по 100 мг.в сутки (кардиомагнил, аспекард и др.);
7. препараты никотиновой кислоты (никошпан, ксантиноланикотинат, теоникол и др.);

8. локальное охлаждение конечности (укутать конечность простыней, обложить пузырями со льдом, плотно укрыть одеялом).

Проведением такого лечения, во-первых, облегчаются страдания пациента; во-вторых, введение обезболивающих также способствует и снятию спазма сосудов. Антигистаминные препараты, кроме основного своего воздействия, потенцируют действие обезболивающих. Перманентная гепаринотерапия предупреждает развитие продолженного тромбоза как восходящего, при тромбозах, так и нисходящего, при эмболии. Реологические препараты, трентал, улучшают реологические свойства крови. Аспирин и его производные снижают адгезию тромбоцитов. Препараты никотиновой кислоты улучшают микроциркуляцию. Применение локальной гипотермии способствует лучшему переживанию тканями выраженного кислородного голодания.

2.МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ.

При тромбозе или тромбоемболии висцеральных (чаще всего мезентериальных) артерий диагноз не столь очевиден, как при поражении артерий конечностей. На первый план выходит клиника острого живота. Основными симптомами мезотромбоза являются симптомы кишечной непроходимости, особенно при закупорке верхнебрыжеечной артерии. Вздутие живота, задержка стула и газов, боли в животе, снижение интенсивности перистальтики, вплоть до полного ее отсутствия. Все это следствие нарушения питания кишечника, а следовательно, и нарушения его нормальной физиологической функции.

В диагностике мезентериального тромбоза помогает понимание процессов, которые приводят к тромбозам и эмболиям. Заподозрить тромбоемболию можно у пациента с внезапно развившимися симптомами острого живота на фоне мерцательной аритмии. Для тром-

боза характерен пожилой возраст пациентов и наличие, например, признаков облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. Иногда у таких пациентов прослеживается мраморный рисунок на коже живота. Характерным признаком для состоявшегося мезотромбоза или эмболии является наличие в прямой кишке жидкой «лаковой» крови, выявляемой при ректальном исследовании. Самым достоверным методом диагностики является селективная ангиография висцеральных артерий.

В любом случае, наличие клиники острого живота обязывает хирургов оперировать такого пациента. Результат операции во многом зависит от зоны поражения. Если тромбоз носит сегментарный характер, следует выполнить резекцию ишемизированного или некротизированного участка кишечника с анастомозом «конец-в-конец». При тотальном тромбозе, особенно чревного ствола или верхнебрыжеечной артерии, когда происходит некроз внутренних органов, прогноз как правило, неблагоприятный. Возможности тромбэмбоэктомии из этих артерий через лапаротомный доступ весьма ограничены, хотя в ряде случаев и возможны. Несколько больше возможностей дает ангиографический комплекс, с применением которого, на ранней стадии тромбэмболического процесса, возможна как тромбэктомия, так и селективный регионарный тромболизис.

3. ХРОНИЧЕСКИЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ вообще, и артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) в частности, по-видимому, долго еще будут привлекать внимание хирургов. Однако, несмотря на то, что этой патологией продолжают заниматься хирурги, собственно хирургические формы тромбоблитерирующих заболеваний, которые требуют хирургической коррекции заболевания, составляют не более 20% от общего количества больных, оперируется же еще меньше пациентов в силу самых разных причин, начиная от их несогласия на

операцию. Таким образом, консервативному лечению подвергается до 90% больных ХОЗАНК. Именно поэтому, знание основных заболеваний артериального русла, его симптоматики, является обязательным не только для хирургов, но и для семейных врачей, участковых врачей, ревматологов и эндокринологов, так как эти пациенты часто впервые обращаются вовсе не к хирургам.

Эти заболевания многообразны. Все они приводят к нарастающей хронической артериальной недостаточности (ХАН) различной степени тяжести, в зависимости от степени нарушения кровотока. Как правило, говорят о пяти основных заболеваниях:

- облитерирующий атеросклероз,
- диабетическая ангиопатия,
- облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера),
- неспецифический аортоартериит,
- фибромускулярная дисплазия артерий.

Ряд авторов выделяют также:

- облитерирующий эндартериит
- болезнь Рейно,
- синдром Рейно,
- врожденные аномалии сосудов.

Практически все эти заболевания приводят к главному симптомокомплексу, связанному с ишемией того органа, который поражен заболеванием. При диабетической ангиопатии, тромбангиите, неспецифическом аортоартериите, эндартериите – наиболее часто поражаются артерии нижних конечностей, как правило, у мужчин. Облитерирующий атеросклероз, чаще всего поражает коронарные и мозговые артерии, артерии нижних конечностей, реже почечные и брыжеечные артерии.

Фибромускулярная дисплазия приводит к стенозу почечных артерий, причем чаще всего у молодых женщин. Редко встречающийся в настоящее время эндартериит и болезнь Бюргера поражают преимущественно молодых мужчин, при этом страдают в первую очередь нижние конечности, однако, если заболевание проявилось рано, около 20-25-летнего возраста, оно может привести в последующем и к ишемии верхних конечностей и даже абдоминальной ишемии. Если заболевание началось относительно поздно, к 30-35 годам, и ишемия распространилась только на нижние конечности, болезнь, по неясным пока причинам к 40 годам начинает стабилизироваться и дальше, как правило, не прогрессирует. Болезнью Рейно чаще всего страдают молодые женщины, а синдром Рейно, как правило, связан с постоянной нагрузкой на шейный отдел позвоночника (например, водители дальнобойщики).

Диагностика ХОЗАНК

Физикальные методы исследования:

1. Осмотр, пальпация;
2. Определение пульсации периферических артерий;
3. Аускультация (выявление систолического шума над артерией)

Инструментальные методы исследования:

1. Определение ЛПИ
2. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с определением АД;
3. Дуплексное ангиосканирование с цветным картированием;
4. Рентгенконтрастная ангиография;
5. Спиральная компьютерная ангиография;

6. Чрескожная полярография (неинвазивная оксиметрия);
7. Лазерная доплеровская флоуметрия (интраоперационная).

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Облитерирующий атеросклероз артериальных сосудов сердца, мозга, конечностей, внутренних органов является ведущим, и наиболее распространенным заболеванием людей различного возраста. Эти заболевания в той или иной степени, всегда ограничивает трудоспособность, часто являются причиной полной инвалидности, а иногда приводят и к смерти вследствие тяжелого поражения сердечно-сосудистой системы.

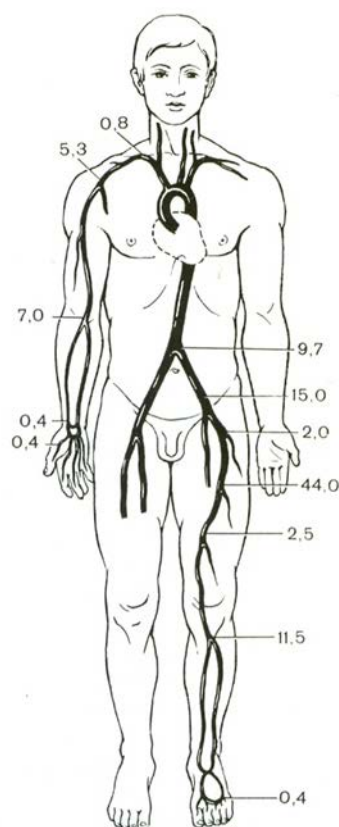


Рис.1. Частота артериальных окклюзий (%)
(по И.Х.Рабкину).

В возникновении заболевания имеют значение определенные экзогенные факторы: перенесенные заболевания, влияние ядовитых веществ на сосудистую стенку и регулирующие ее вегетативную нервную систему (особенно курение), отрицательные эмоции, холод, сырость, физические травмы, алкоголь, переутомление, неполноценное и ненормальное питание, неорганизованные условия труда и быта, слабая физическая закалка. Особое значение придают гипертриглицеридемии, хотя у таких больных нередко наблюдается сочетание ее с гиперхолестеринемией.

Что касается атеросклеротического поражения конечностей, то данное заболевание было известно еще Гиппократу, а Рене Лериш в 1878 году дал научному миру четкое клиническое описание болезни. Одна из клинических форм этого заболевания – поражение терминального отдела аорты и подвздошных артерий носит название «синдром Лериша». Однако практический интерес к облитерирующему атеросклерозу стал резко возрастать только во второй половине XX века. Причиной этому является все более широкое распространение облитерирующего атеросклероза, тяжелое, и, как правило, неумолимо прогрессирующее течение этих заболеваний, высокая степень инвалидности больных в наиболее трудоспособном возрасте и существенно возросшие к этому времени возможности хирургии.

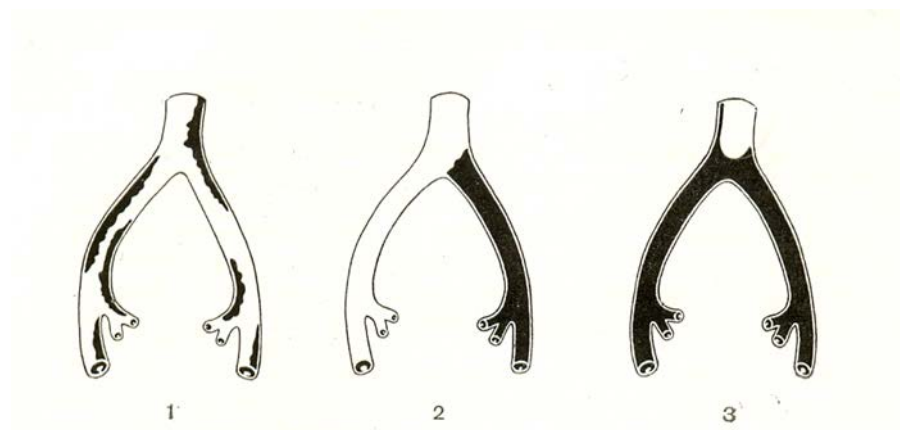


Рис. 2. Синдром Лериша.

1 – стеноз аорты и подвздошных артерий, 2 – односторонняя окклюзия подвздошной артерии от бифуркации аорты, 3 – двусторонняя окклюзия подвздошных артерий и терминального отдела аорты. (по А.В.Покровскому)

Само по себе появление атеросклеротических бляшек в просветах сосудов, первоначально никак не отражается на состоянии человека. На сегодняшний день считается, что стенозирование просвета сосудов до 50% от первоначального, не приводит к ишемическим проявлениям и клинически не проявляется. Мы рассмотрим клинику облитерирующего атеросклероза на примере поражения нижних конечностей. По мере развития стенозирования сосудов у пациента появляются первые признаки ишемии конечностей – это чувство зябкости стоп, причем и теплое время года, побледнение кожи стоп и феномен так называемой «перемежающейся хромоты». Именно этот симптом является наиболее чувствительным для пациента, так как изменяет привычный для него образ жизни. Пациент вдруг обнаруживает, что при обычной пешей ходьбе, у него вдруг возникает спазм мышц голени, сопровождающийся болью разной интенсивности, от незначительной до достаточно выраженной. Но

именно боль заставляет человека вначале начать прихрамывать, а при нарастании ее и вовсе остановиться. В этот момент мышцы находятся в периоде наибольшего кислородного голодания за счет недостаточного притока крови как непосредственно за счет недостаточного диаметра питающих артерий, так и за счет спазма более мелких и непораженных атеросклерозом артерий. Кратковременная остановка приводит к относительной нормализации кровотока и пациент вновь проходит определенную дистанцию. К сожалению, даже это далеко не всегда заставляет пациентов обратиться за помощью. Многие из них находят свое решение проблемы – начинают ходить медленнее или ищут мотив для остановки при самом начале спазма, вдруг заинтересовываются каким-то объявлением, начинают рассматривать витрину магазина и т.д. Несмотря на то, что «перемежающаяся хромота» симптом как бы субъективный, дистанция безостановочной быстрой ходьбы признается в настоящее время одним из объективных критериев степени хронической артериальной недостаточности (ХАН).

Классификация ХАН по Фонтейну-Покровскому

I Стадия – ангиоспастическая - перемежающаяся хромота (ПХ) появляется в пределах 1 км ходьбы;

II Стадия – делится на две подстадии:

2-а ПХ при дистанции ходьбы более 200 м,

2-б ПХ при дистанции менее 200 м;

III Стадия – боли в состоянии покоя, ПХ при дистанции до 100 м. и менее;

IV Стадия – трофические язвы, гангрена.

Если ничего не предпринимать и не начинать лечения на ранних стадиях развития облитерирующего атеросклероза нижних конечностей

(ОАНК), то заболевание всегда прогрессирует, и, в конечном итоге, может привести к тяжелой ишемии конечности, гангрене и ампутации ее.

В ряде случаев, когда стенозирование происходит медленно, включаются механизмы компенсации и клинические проявления, даже при полной окклюзии, например подвздошной артерии, могут быть минимальными в силу того, что у пациента развивается сеть коллатерального кровотока, обеспечивающего удовлетворительное кровоснабжение конечности.

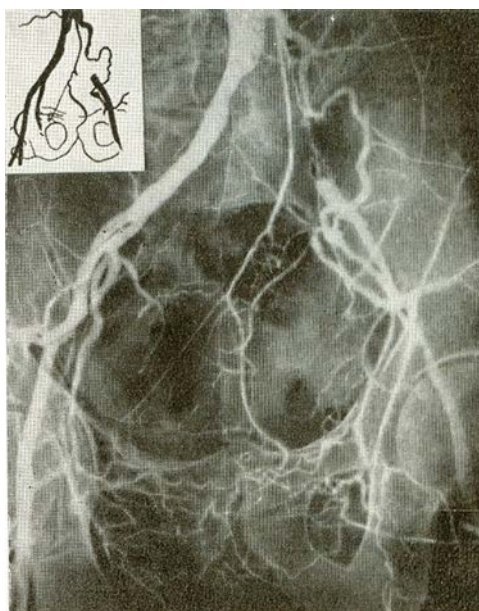


Рис.3. синдром Лериша слева с коллатеральным заполнением левой наружной подвздошной и бедренной артерий.

Пользуясь простейшими методами диагностики можно получить диагностический результат, позволяющий достаточно точно сориентировать пациента на дальнейшие методы обследования и лечения. Начальная диагностика ОАНК осуществляется путем осмотра и пальпации конечностей. Поражение часто бывает несимметричным. Одна конечность, как правило, опережает другую в степени поражения, при

этом пациент сам указывает на ту ногу «которая его останавливает». Осматривать, тем не менее, следует обе конечности. Бледность кожи устанавливается визуально, при этом часто отмечается, что кожа становится как бы истонченной, «пергаментной». Поскольку кожа и ее придатки страдают от ишемии в первую очередь, часто отмечается, что на тыле больших пальцев отсутствуют волосы, это же явление отмечается и на голених. Волосы луковички не переносят ишемии и волосы «убегают» с ног. Наощупь стопы холодные. Пальпация артерий нижних конечностей в сочетании с аускультацией является скрининговым методом диагностики ОАНК, однако он позволяет ориентировочно выделить пораженный сегмент.

Классификация ОАНК по уровню поражения

- 1)аорто-подвздошный сегмент
- 2)бедренно-подколенный сегмент
- 3) берцовый сегмент

Пальпировать тыльную артерию стопы следует на самой выпуклой части стопы, а заднетибиальную артерию – за внутренней лодыжкой. При отсутствии пульса на одной из артерий, нарушения кровотока, как правило, бывают минимальны. Следует, однако, иметь в виду, что тыльная артерия стопы иногда имеет рассыпной характер. Отсутствие пульса на обеих артериях свидетельствует о наличии ОАНК как минимум в берцовом сегменте, хотя может не приводить к серьезной ишемии, при наличии пульса на подколенной артерии. Из этого следует вывод, что такой пациент может на данном этапе развития заболевания, может лечиться консервативно. Отсутствие пульса на подколенной артерии свидетельствует о наличии артериальной окклюзии в любом месте бед-

ренно-подколенного сегмента или на всем его протяжении. Чем выше степень ишемии (по данным перемежающейся хромоты), тем больше опасность для такого пациента потерять конечность. Такой пациент должен быть направлен на ультразвуковое исследование, включающее УЗДГ и дуплексное сканирование, а затем на консультацию к ангиохирургу. Что касается исследований бедренных артерий, то отыскивать их следует в паховых складках, где они расположены ближе всего к поверхности тела. Желательно производить пальпацию и аускультацию бедренных артерий. Начинать исследование следует с одновременной симметричной пальпации, которая позволяет уловить пульсовую разницу при наличии одностороннего стеноза артерий. При пальпации пульс можно оценить как нормальный, сниженный, существенно сниженный или отсутствующий. Неизмененный (нормальный) пульс свидетельствует о нормальном состоянии кровотока в аорто-подвздошном сегменте, отсутствие пульса – о полной окклюзии артерии. Выслушивание шумов над бедренной артерией дает дополнительную информацию о характере и степени стенозирования при промежуточных пальпаторных оценках (таблица 1).

Таблица 1. Физикальная оценка состояния артериального кровотока в конечностях.

Характер пульса	Наличие шума	Степень стеноза
ослаблен- ный	нет	менее 50%
	есть	более 50%
существен- но ослабленный	нет	более 75% (стеноз- окклюзия)

	есть	50-75%
--	------	--------

Таким образом, используя пальпацию с аускультацией, врач может при оценке кровотока по бедренной артерии приблизиться к оценочным критериям УЗДГ.

Существенную помощь в диагностике облитерирующего атеросклероза нижних конечностей может оказать исследование лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Этот критерий широко вошел мировую практику, в том числе и как независимый фактор риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Для его получения необходимо измерить АД в области внутренней лодыжки и локтевой ямке. Далее показатель систолического давления на лодыжке делится на показатель систолического давления на плече.

$$\frac{\text{АД (систолическое) на лодыжке}}{\text{АД (систолическое) на плече}} = \text{ЛПИ}$$

По разным авторам значение нормального ЛПИ составляет от 0,9-0,95 до 1, 25-1,30. Для скрининговой диагностики ОАНК достаточно ориентироваться на следующие позиции:

- показатели от 0,7 до 0,9 могут свидетельствовать о наличии проблем с кровообращением в нижних конечностях;
- при выявлении значения ЛПИ от 0,4 до 0,7 можно констатировать наличие артериальной недостаточности, требующей детального обследования и лечения;
- ЛПИ от 0,4 и меньше свидетельствует о выраженной ХАН, которая может привести к потере конечности.

Особое место занимает показатель ЛПИ, если он превышает 1,35-1,4. Это свидетельствует о существенных изменениях в стенках артерий, ее уплотнении, вплоть до кальциноза. Подобные показатели ЛПИ могут встречаться у пациентов с сахарным диабетом (артериосклероз Менкеберга - кальциноз средней оболочки артерии).

Ультразвуковые исследования(УЗ) в диагностике тромбоблитулирующих заболеваний артериального русла в настоящее время имеет огромное значение. Применяется два вида исследования: ультразвуковая доплерография, позволяющая оценить характер кровотока по пораженной артерии и ориентировочную степень стенозирования – менее 50%, 50-75%, более 75% или полная окклюзия сосуда. Кроме того используется дуплексное сканирование артерий, которое позволяет увидеть на экране УЗ аппарата утолщение стенок артерии при начальных формах атеросклероза, атеросклеротические бляшки, их локализацию, размер и протяженность, наличие кальциноза. Эта информация очень важна для хирурга, так как позволяет планировать не просто операцию по восстановлению кровотока, но:

- а) точно определить место необходимого вмешательства;
- б) в значительной степени прогнозировать характер операции – ангиопластика, эндартерэктомия, протезирование или шунтирование.

Дальнейшее обследование пациентов производится в специализированных сосудистых отделениях. Цель его – уточнить показания к оперативному лечению, и, что особенно важно выявить зоны окклюзий, их протяженность, степень стенозирования и нарушения кровотока. Для этого применяются УЗИ исследования на аппаратах экспертного класса, компьютерная и ядерно-магнитная томография, рентгенконтрастная ангиография.

В результате проведенных исследований всех пациентов, страдающих облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей можно разделить на четыре группы:

- 1) пациенты с сегментарным поражением магистральных артерий любого отдела артериального русла;
- 2) пациенты с полисегментарным поражением магистральных артерий в нескольких отделах артериального русла;
- 3) пациенты с поражением артерий дистального отдела артериального русла (ниже щели коленного сустава);
- 4) пациенты с тотальным поражением артериального русла нижних конечностей.

Распределение пациентов по этим четырем позициям и определяет дальнейшую тактику их лечения. Однако выбор метода лечения определяется не только сегментом пораженной конечности, но и выраженностью ее ишемии.

ЛЕЧЕНИЕ

При различной степени артериальной недостаточности лечение может быть консервативным, оперативным и комбинированным. Консервативное лечение применяется, как правило, на ранних стадиях развития облитерирующего атеросклероза при ХАН в пределах 1-3а стадиях по Фонтейну-Покровскому.

Принципы лечения больных с хронической артериальной недостаточностью:

1. Консервативная терапия необходима абсолютно всем больным, независимо от стадии заболевания.
2. Базисным является амбулаторное лечение.

3. Лечение, проводимое в стационаре, в том числе хирургическое, является лишь одним из этапов терапии.

4. Консервативная терапия ХАН должна быть непрерывной и пожизненной.

5. Больные должны быть информированы о сути своего заболевания, принципах лечения и контроле своего состояния.

Главными принципами консервативной терапии больных ХОЗАНК являются пожизненность и непрерывность лечения, дифференцированный подход с учетом нозологической формы и стадии заболевания, комплексность лечения с использованием всех вариантов лечебных воздействий (фармакотерапия, санаторно-курортное лечение, физиотерапия, соблюдение диеты, лечебная физкультура и пр.).

Одним из важнейших факторов обуславливающих эффективность консервативной лекарственной терапии является полный отказ от курения. Весь смысл лекарственной терапии состоит в том, что она способствует постепенному расширению мелких, коллатеральных сосудов и сосудов тканевого русла, еще не пораженных атеросклерозом и способных реагировать на лекарственные препараты. Одна выкуренная в течение дня сигарета, полностью дискредитирует действие принятых препаратов, так как приводит к спазму расширившихся артерий.

Вторым важным фоновым фактором, определяющим эффективность лечения является противосклеротическая диета и коррекция липидного обмена.

Третье обязательное условие – дозированная ходьба, при которой пациент должен выработать такой режим движения, который позволил бы ему постепенно увеличивать дистанцию ходьбы (тренировать мышцы), но, не преодолевая боль, а не допуская ее появления (например – снижать скорость движения при первых признаках появления мышечного спазма).

Консервативное амбулаторное лечение ХОЗАНК.

Основные направления:

1. Устранение или снижение факторов риска развития и прогрессирования заболевания;
2. Ингибирование повышенной активности тромбоцитов, что позволяет улучшить микроциркуляцию, снизить риск тромбообразования и ограничить процесс атерогенеза в сосудистой стенке. Это направление лечения должно проводиться непрерывно и пожизненно. Основной препарат – АСПИРИН. Современная замена – КЛОПИДОГРЕЛЬ, ТИКЛОПИДАН;
3. Липидоснижающая терапия, включающая как прием лекарственных средств (основные препараты – САНДОСТАТИН, АТОРВАСТАТИН), так и рациональное питание, отказ от курения, физическую активность;
4. Прием вазоактивных препаратов, влияющих главным образом на макро и микроциркуляцию. Основные препараты – ДИПИРИДАМОЛ, ПЕНТОКСИФИЛЛИН, ЦИЛОСТАЗОЛ, ПРЕПАРАТЫ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ, БУФЛОМЕДИЛ, МИДОКАЛМ;
5. Улучшение и активация метаболических процессов. Основные препараты – СОЛКОСЕРИЛ, АКТОВЕГИН, ТАНАКАН, ВИТАМИНОТЕРАПИЯ;
6. Антиоксидантная терапия. Основные препараты - РЕТИНОЛ (витамин А) и В-КАРОТИН (провитамин А), ВИТАМИНЫ А и Е;
7. Препараты многоцелевого действия: простаноиды – ВАЗОПРОСТАН, АЛПРОСТАН; системная энзимотерапия – ВОБЭНЗИМ, ФЛОГЭНЗИМ;

8. Нормализация функции ЦНС (транквилизаторы, седативные препараты);
9. Физиотерапевтические методы (диатермия на поясничную область, диадинамические токи).

В стационарных условиях к указанному лечению может быть добавлены следующие лечебные мероприятия:

Внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК);

Ультрафиолетовое облучение крови (УФОК);

Гипербарическая оксигенация (ГБО).

Это лечение следует проводить два раза в год или чередовать его с санаторно-курортным лечением (сероводородные, радоновые ванны, грязевые аппликации на поясничную область).

Фармакокинетика базовых лечебных средств.

В качестве тромбоцитарного дезагреганта может использоваться ацетилсалициловая кислота в суточной дозе 100 – 325 мг. Ее отрицательным свойством в отличие от других нестероидных противовоспалительных препаратов является дозозависимое угнетение синтеза наиболее мощного из всех известных естественных антиагрегантов – простациклина. Именно этим обосновывается применение малых доз препарата, не угнетающих синтез простациклина в сосудистой стенке.

Большие дозы аспирина подавляют активность не только циклооксигеназы тромбоцитов (антиагрегационный эффект), но и сосудов, что приводит к снижению синтеза простациклина. Это отрицательное свойство аспирина нивелируется его малыми дозами. Указанными недостатками не обладает препарат тиклопидин, который является мощным ан-

тиагрегационным агентом. Препарат ингибирует АДФ-индуцированную тромбоцитарную агрегацию и агрегацию, вызванную коллагеном, снижает адгезию тромбоцитов к сосудистой стенке (особенно в зоне атеросклеротической бляшки), нормализует эритроцитарную деформируемость. Ульцерогенное действие тиклопидина менее выражено, чем у аспирина. Препарат может применяться в виде монотерапии. Наряду с ХОЗАНК его назначают для профилактики нарушений мозгового кровообращения и инфарктов миокарда, в частности у больных с перемежающейся хромотой. Тиклид обладает выраженным терапевтическим действием при диабетической ангиопатии. В настоящее время арсенал этих препаратов значительно расширился (кардиомагнил, магнекард, клопидогрел – 113 торговых названий)

Из препаратов, наиболее широко применяемых при лечении ОАНК, прежде всего, следует отметить пентоксифиллин. Помимо выраженного влияния на тромбоцитарный гемостаз, он способствует снижению агрегации эритроцитов и повышению их пластических свойств, увеличивает содержание в тканях цАМФ, а также обладает простагландинстимулирующей активностью. Он ингибирует противовоспалительный эффект различных цитокинов (IL1 и TNF), а также супероксидную продукцию, что крайне важно для лечения тяжелых стадий артериальной недостаточности. Пентоксифиллин наиболее эффективен в дозе 1200 мг/сут. Препарат, несмотря на высокую дозу, хорошо переносится больными благодаря постепенному всасыванию в желудочно-кишечном тракте, что не создает его высоких концентраций в крови. Хорошая переносимость пентоксифиллина отмечается также при длительном (несколько лет) применении. Важным преимуществом является сохранение при этом терапевтической эффективности, которая обеспечивается снижением агрегации тромбоцитов и вязкости крови, а также улучшением эластических свойств эритроцитов на протяжении всего курса лечения.

Клинически у больных с перемежающейся хромотой это проявляется постепенным и неуклонным увеличением дистанции безболевой ходьбы у большинства больных. Аналогичным, но более выраженным действием обладает относительно новый препарат – цилостазол (коммерческие названия: Цилостазол, Плетал, Ноклауд). В результате исследований, проводившихся в Европейских клиниках установлено, что цилостазол в известной мере воздействует на пациентов с облитерирующим атеросклерозом как препараты первых трех групп, приведенных ранее: он ингибирует повышенную активность тромбоцитов, способствует снижению липидов крови (хотя и не заменяет статины) и является вазоактивным препаратом.

Перспективной при лечении заболеваний периферических сосудов является системная энзимотерапия, т.е. оральное применение специально составленных смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Из них наибольшей известностью пользуются препараты вобэнзим и флогэнзим. Их высокая эффективность при лечении заболеваний периферических сосудов связана с усилением фибринолиза, разрушением отложений фибрина, ингибированием агрегации тромбоцитов, восстановлением эластичности эритроцитов, оптимизацией воспалительного процесса, анальгетическим действием (благодаря разрушению медиаторов воспаления – серотонина, гистамина, брадикинина и пр.), воздействием на иммуногенез – иммуномодулирующее действие, связанное с влиянием энзимов на продукцию и удаление цитокинов, блокирование их чрезмерного образования, инактивация и удаление “опасных” цитокинов, снижение и даже расщепление иммунных комплексов. Происходит также активация фагоцитоза и уменьшение дислипотеидемии. Другими словами, имеет место модуляция физиологических защитных реакций организма. Крайне важной является практически полная безопасность данных препаратов. Перечисленные механизмы

действия системной энзимотерапии определяют ее эффективность не только при поражении артериальных сосудов, но и при венозной патологии, в частности при лечении тромбофлебитов и посттромботической болезни, что подтверждено нашими данными.

К эффективным средствам лечения больных ХОЗАНК относится также танакан. Его основное действующее начало – экстракт Гинкго билоба. Лечебный эффект препарата обусловлен влиянием производных терпеновой кислоты, проантоцианидов и гликозидфлавинов. Механизмами действия танакана являются следующие: 1) снижение агрегации эритроцитов и тромбоцитов; 2) противодействие тромбоцитарному фактору агрегации; 3) ингибирование свободных радикалов (“удерживающий эффект”), что обеспечивает защиту структурной и функциональной целостности клеточных мембран; 4) благоприятное действие на нервную передачу; 5) противоотечное действие; 6) улучшение энергетического обмена (повышение усвоения глюкозы и кислорода, синтеза АТФ, устранение лактата).

Особое место занимает препарат алпростадил, являющийся наиболее эффективным фармакологическим средством лечения критической ишемии. Его действующим началом является простагландин Е1. Алпростадил – мощный блокатор активности тромбоцитов, снижающий их агрегацию и адгезию к эндотелию и ингибирующий повышенную цитокинную гиперпродукцию клетками крови. Это уменьшает повреждение тканей и пристеночное тромбообразование. Активизируется тромболизис, улучшается микроциркуляция за счет повышения деформируемости эритроцитов, уменьшается их агрегация и снижается вязкость крови. Препарат также влияет на атерогенез, подавляя митотическую активность и снижая пролиферацию гладкомышечных клеток в сосудистой стенке. Отмечено также благоприятное влияние на липидный обмен (снижается уровень липопротеидов низкой плотности). Кроме того, по-

вышается уровень белков в мышцах и тормозится процесс их расщепления, повышается чувствительность к инсулину, улучшается метаболизм аминокислот, более активно окисляется глюкоза. Важным достоинством препарата является его пролонгированный эффект, сохраняющийся в течение 6–9 мес.

Активно используются и многие другие, как широко известные, так и появившиеся сравнительно недавно, препараты из группы вазоактивных средств комплексного действия: ксантинола никотинат, дипиридабол, буфломедил, нафтидрофурил, препараты поджелудочной железы, добесилат кальция, ницерголин, детралекс. Кроме того при ХОЗАНК применяют: солкосерил или актовегин, фосфаден, АТФ. Из препаратов метаболического действия – различные витамины (С, В1, В6 и др.), антиоксиданты (витамин Е, пробукол), различные противоатеросклеротические средства, к которым относятся ингибиторы синтеза холестерина, секвестранты желчных кислот, ингибиторы ГМГ КоА редуктазы, фибраты, антагонисты кальция, пиридинолкарбамат, препараты, содержащие незамещенные жирные кислоты, препараты чеснока, а также иммуномодуляторы и т.д.

Существуют различные схемы консервативного лечения ОАНК. Они разработаны для разных стадий развития заболевания. В качестве примера приводим схему разработанную профессором В.М.Кошкиным (рис. 4).

М есяцы года	январ.	февр.	март	апр.	май	июнь	июль	авг.	сент.	окт.	нояб.	дек.
А спирин 100 мг 1т.х1р/д												
Т рентал 400 мг 1т.х2- 3р/д												

К сантинола никотинат 300 мг х3р/д												
К урантил 75мг 1т.х3р/д												
Э йфитол (эйканол) 3капс.х3р/д												
П лавикс 75 мг 1т.х1р/д или тиклид 250 мг 1т.х1-2р/д												
А лликор (алисат) 1т.х2р/д												
В ит. Е 400- 600мг/сутки												
В азапростан 60 мкг в/в №10-15 (алпростан 100мкг в/в кап. № 10- 15)												

Рис.4. Схема лечения при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей 3а стадии.

При назначении консервативного лечения с применением подобных схем предполагается, что пациент не только получает назначенное лечение, но его следует снабдить этой схемой, чтобы ему был понятен принцип непрерывности лечения.

Совсем недавно в арсенале лечебных средств, используемых для лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей, появился новый препарат – ЦИЛОСТАЗОЛ. Он выступает как комплексный препарат, действующий по трем направлениям; способствует ингибированию повышенной активности тромбоцитов, способствует снижению липидов крови (не заменяя статины) и является вазоактивным препаратом. Согласно имеющимся данным исследований, цилостазол существенно улучшает результаты лечения по сравнению с традиционным пентоксифиллином. Препарат хорошо зарекомендовал себя в Европе на протяжении почти 15-ти летнего применения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХОЗАНК.

Арсенал лечебных мероприятий, применяемых в настоящее время при ОАНК весьма значителен и разнообразен. Наиболее радикальными являются операции направленные на прямое восстановление кровотока в конечности (прямые реваскуляризации). Надо понимать, что сама идея полного восстановления нарушенного кровотока совершенно естественна. Есть несколько путей решения этой проблемы. В этой связи наиболее логичной является одна из самых ранних операций по восстановлению кровотока – открытое удаление атеросклеротических бляшек, перекрывших поток крови (тромбэктомия). Но поскольку атеросклеротическое поражение это хронический тромботический процесс, то понятно, что атеросклеротические бляшки в процессе своего развития срастаются с интимой и не могут быть отделены без нее. Поэтому эта

операция разработана и применяется как интимтромбэктомия. Операция выполняется открыто. После прекращения кровотока по артерии выше места операции с помощью турникета или специального сосудистого зажима, производится вскрытие просвета артерии линейным продольным швом (рис.5).

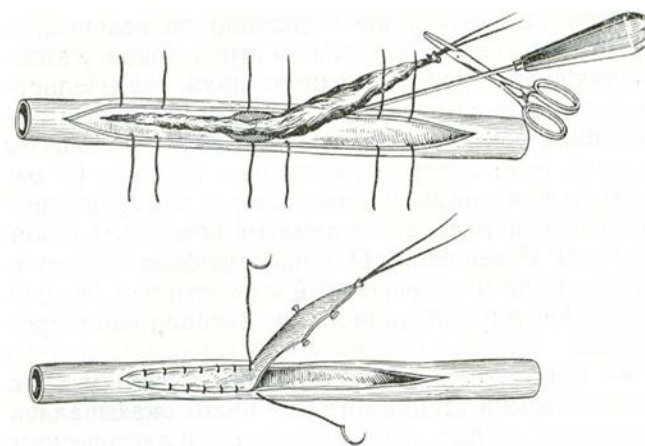


Рис 5. Схема интимтромбэктомии (эндартерэктомии)

Интима, вместе с блокирующим просвет тромбом очень аккуратно, чтобы не повредить остальные слои артерии, удаляется, а затем артерия ушивается линейным сосудистым швом или с применением продольной заплаты из аутовены (чаще на сонных артериях), после чего по артерии запускается кровоток. В завершении операции всегда имеется некоторое кровотечение через проколы при ушивании артерии, которое останавливают прижатием (без пережатия) артерии марлевой салфеткой на 6-7 минут, при этом кровотечение, как правило, останавливается. Рану ушивают послойно.

Одним из вариантов эндартерэктомии является эверсионная эндартерэктомия). При этом производят поперечное пересечение артерии над дистальным или проксимальным концом тромба. Далее хирург очень аккуратно циркулярно отделяет интиму от медиа, а ассистент последовательно выворачивает наружные слои артерии. При этом тромб, оку-

танный интимой, как бы рождается из тромбированного сосуда. По завершении процедуры накладывается циркулярный сосудистый шов по Каррелю (рис. 6).

К сожалению эндартромбэктомия возможна только при ограниченной длине тромба, достаточно большом диаметре артерии (не менее чем артерия бедренного сегмента) и отсутствии кальциноза артерий, так как при наличии кальциноза, интимтромбэктомия приводит к повреждению всех слоев артерии.

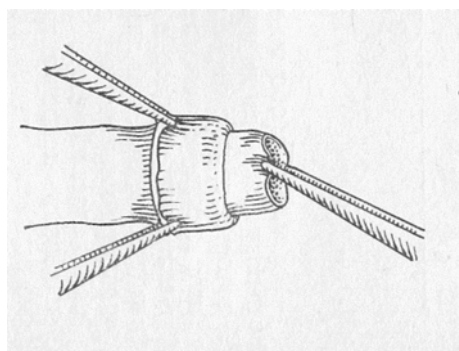


Рис.6. Эверсионная эндартерэктомия
(по М.П.Вилянскому и соавт.)

Две другие основные операции по восстановлению магистрального кровотока в артериальном русле – это протезирование и шунтирование. Протезирование предполагает пересечение заменяемого сосуда в проксимальном и дистальном участках с вышиванием на это место трансплантата двумя анастомозами «конец-в-конец». При этом пораженный сосуд может не удаляться, что уменьшает травматичность операции. Смысл шунтирования состоит в том, что проксимальнее и дистальнее места окклюзии производится продольное вскрытие просвета артерии, а трансплантат вшивается анастомозами по типу «конец-в-бок».

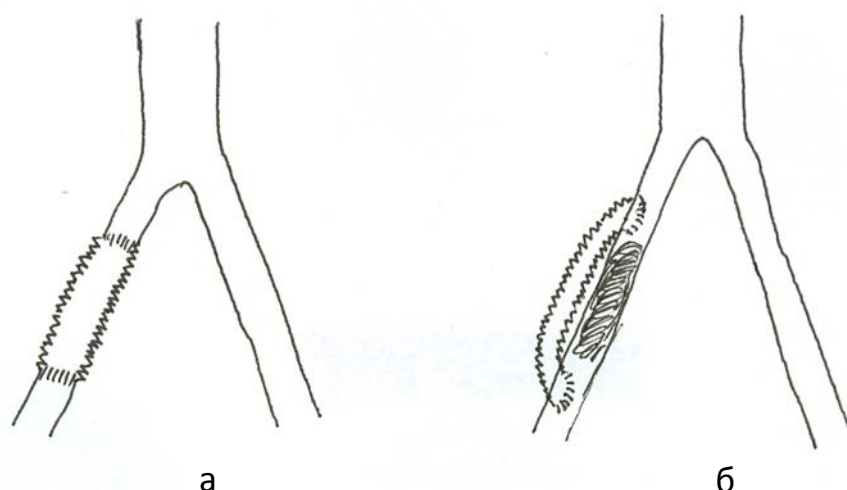


Рис 7. Протезирование (а) и шунтирование (б).

На сегодняшний день это самая распространенная открытая операция по восстановлению магистрального кровотока. В качестве трансплантата могут быть использованы искусственные протезы сосудов, биопротез или аутовена самого пациента. Строго говоря, протезирование в хирургии проксимального сегмента в настоящее время не применяется и, как этап операции, сохранилось только при резекции аневризмы аорты. При этой операции проксимальный анастомоз накладывается как при резекции аорты, то-есть циркулярно, а дистальные анастомозы как при шунтировании, «конец-в бок». Шунтирующие операции предпочтительны при протяженных окклюзиях магистральных артерий, например при окклюзиях поверхностной бедренной артерии на всем протяжении, с успехом производятся бедренно-подколенные шунтирования. У пожилых и ослабленных пациентов при критической односторонней окклюзии подвздошной артерии, может быть выполнено бедренно-бедренное кроссоверное шунтирование, а при окклюзии аорты на всем протяжении – подключично-бедренное шунтирование.

Эндоваскулярные методы восстановления магистрального кровотока приобретают все большее значение в современной ангиологии. Разумеется, если в зоне окклюзии совсем не остается просвета, провести зонд в зону окклюзии невозможно. Однако довольно часто ограниченные, а иногда и достаточно протяженные окклюзии подвздошных и бедренных артерий, подколенной артерии и начальных отделов артерий голени сохраняют остаточный просвет, через который в зону окклюзии можно провести проводник. В таком случае возможно выполнение баллонной ангиопластики, то-есть расширения зоны критической окклюзии до образования приемлемого просвета для прохождения адекватного количества крови в конечность. Как правило, пластика сопровождается стентированием, чтобы зона пластики не спадалась и не перекрывала вновь просвет сосуда (рис.8).



Рисунок 8. Баллонная ангиопластика бедренной артерии

а – сегментарная окклюзия бедренной артерии, б – в артерию введен проводник, в – в артерию введен и расправлен баллон высокого давления, г – кровоток восстановлен.

Непрямая реваскуляризация конечностей планируется, как правило, в тех случаях, когда невозможно произвести любой из вариантов прямой реваскуляризации. Экзотические методы, вроде подсадки к мышцам голени лоскута большого сальника на питающей ножке в настоящее время оставлены, так как при оценке по соотношению «польза-вред» не дает нам права говорить о том, что чрезвычайно объемная операция с вмешательством на органах брюшной полости гарантированно приводит к улучшению питания конечности. Строго говоря, к методам не прямой реваскуляризации следует относить только те, которые приводят к внедрению в ишемизированные ткани или образованию в них новых сосудов (неоангиогенез). Однако большинство авторов относят к не прямой реваскуляризации и операции на симпатической нервной системе. Они позволяют включить в тканевой кровоток значительное количество мелких сосудов, вплоть до артериол, не принимавших участия в кровообращении, в частности из-за спазма. Операции не прямой реваскуляризации планируются в тех случаях, когда восстановление кровотока по магистральным артериям нецелесообразно. Как правило, это связано с наличием дистального или тотальном поражении артериального русла.

Операции направленные на формирование новых сосудов (неоангиогенез).

Одной из наиболее разработанных в теоретическом, экспериментальном и клиническом плане является операция, предложенная сотрудниками «Российского научного центра «Восстановительная травматоло-

гия и ортопедия им. Академика Г.А.Илизарова». Суть ее состоит в формировании отщепов большеберцовой кости с дозированной дистракцией. Это приводит к образованию множества мелких сосудов, улучшающих коллатеральный кровоток и в целом кровообращение в нижней конечности (рис 9, 10).

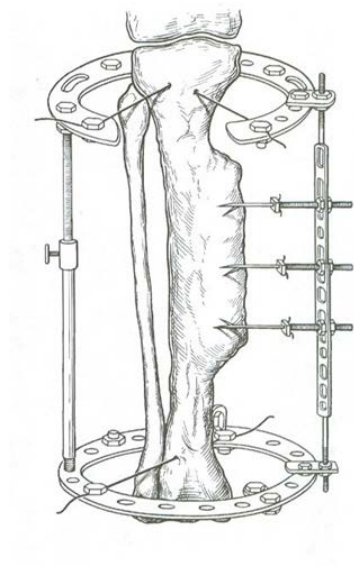


Рис 9 Формирование отщепов с дозированной дистракцией
(по В.И.Шевцов и соавт.).

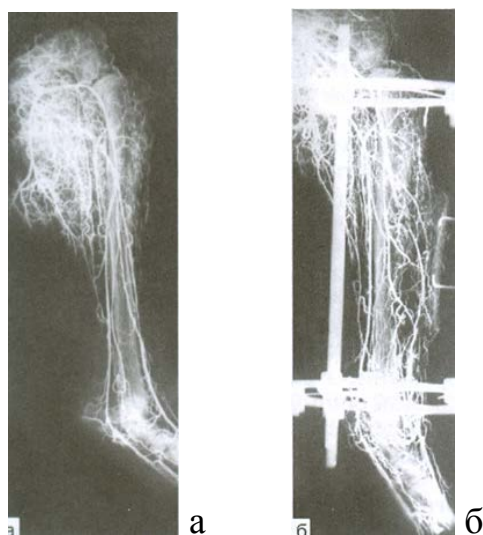


Рис 10. Ангиограммы пациента до (а) и через две недели от начала дистракции (б). (по В.И.Шевцову и соавт.).

Следует отметить, что наилучшие результаты этой операции были получены при ХАН IIб стадии. Тем не менее, операцию следует производить и при критической ишемии конечности. Основными противопоказаниями являются тяжелое состояние пациента и наличие гнойно-воспалительных осложнений. Несмотря на положительный результат от применения, данная операция не нашла широкого распространения. Главным препятствием на пути ее внедрения стало то, что ни сосудистые хирурги, ни хирурги общехирургических отделений, где в основном и лечатся пациенты, которым не показана реконструктивная хирургия, не владеют технологией использования компрессионно-дистракционных аппаратов, кроме того, есть развитие ятрогенного остеомиелита.

Более щадящим вариантом формирования неоангиогенеза является операция реваскуляризирующей остеоперфорации. Она выполняется через отдельные, длиной 1-1,5 см, разрезы по передней поверхности голени над большеберцовой костью. Обнажается кость, в которой фрезой наносятся перфорационные отверстия в количестве 5-6 на протяжении голени, затем накладываются кожные швы (рис. 11).

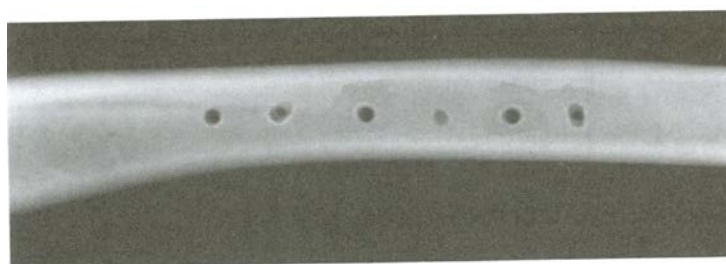


Рис 11. Остеоперфорация большеберцовой кости
(по В.И.Шевцову и соавт.).

Эта операция применима при хронической артериальной недостаточности, вне зависимости от ее причины. Наиболее часто эта операция выполняется при диабетической ангиопатии, но применение ее при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей также вполне оправдано при наличии субкритической ишемии конечностей и невозможности выполнить реконструктивную операцию.

Операции на нервной системе.

Известно, что симпатическая нервная система участвует в регулировании тонуса артерий. На этом основано применение операций на симпатической нервной системе с целью улучшения кровотока в периферических отделах конечностей, при невозможности выполнения прямой реваскуляризации. Применяется два вида операций – на периферическом звене симпатической нервной системы (периартериальная симпатэктомия) и на симпатических стволах.

Периартериальная симпатэктомия представляет собой операцию, при которой выделяется артерия в наиболее доступном месте, чаще всего бедренная (при патологии нижних конечностей), или плечевая (при заболеваниях артерий руки), а затем с артерии на протяжении 5-7 см, циркулярно снимается адвентиционная оболочка. Поскольку оболочка содержит симпатическое нервное сплетение, удаление части его приводит к расширению периферических сосудов дистальнее зоны симпатэктомии. В настоящее время эта операция самостоятельного значения не имеет и выполняется как этап ревизии бедренной артерии при подготовке к реконструктивной операции. Если при ревизии бедренной артерии выясняется, что реконструктивную операцию на ней выполнить невозможно в силу ее кальциноза или других причин, то хирург выполняет

симпатэктомиию, как паллиативный этап хирургического лечения в расчете на то, что снятие спазма с периферического русла, улучшит кровоснабжение конечности.

Стволовая симпатэктомия существует как вариант в виде грудной симпатэктомии и поясничной симпатэктомии. Грудная симпатэктомия выполняется, как правило, при патологии верхних конечностей при болезни Рейно, болезни Такаясу, эндартериите. Доступ к грудному отделу симпатического ствола осуществляется путем торакоскопии. В ходе операции участок симпатического ствола, содержащий 1-2 ганглия, иссекается, плевральная полость дренируется для удаления воздуха на 1-2 дня. Операция дает положительный результат почти у 100% пациентов с болезнью Рейно.

Поясничная симпатэктомия производится у пациентов, страдающих облитерирующим эндартериитом, болезнью Бюргера, неспецифическим аортоартериитом, диабетической ангиопатии и дистальной форме облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. Операция осуществляется в положении пациента на боку, с той стороны, где имеются наибольшие клинические проявления. С определенным промежутком, может быть выполнена и двусторонняя симпатэктомия. Доступ осуществляется из параректального разреза на передней брюшной стенке, либо поперечного разреза на уровне пупка. Рассекаются кожа, подкожная клетчатка. Мышцы раздвигаются тупо, достигается брюшинный мешок, который сдвигается кпереди и на боковой поверхности позвоночника обнаруживается симпатический ствол. Удаляется участок ствола с 2-3 ганглиями. На этом операция заканчивается дренированием забрюшинного пространства и ушиванием ран.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ

Это одно из самых тяжелых осложнений сахарного диабета, которое характеризуется поражением или мелких (микроангиопатия), или крупных артериальных сосудов (макроангиопатия). Нередко наблюдается комбинация этих поражений, что существенно ухудшает течение заболевания и прогноз жизни пациента. Ангиопатия поражает не только сосуды нижних конечностей. Порой в первую очередь страдают артериальное русло сетчатки глаза (диабетическая ретинопатия), что приводит к существенному снижению зрения, почек (диабетическая нефропатия), которая характеризуется существенным нарушением функции почек, вплоть до нефросклероза и полной анурии. Хирургические формы ангиопатии поражают сосуды конечностей, вызывая клиническую картину, сходную с клиникой ОАНК, но, как правило, более агрессивно протекающую. К ангиопатии нижних конечностей, часто присоединяется диабетическая нейропатия, которая сама по себе способствует нарушению нейротрофики. Это приводит к появлению болевых синдромов, что усугубляет спазм сосудов и ишемию конечностей. Для диабета характерно раннее и быстро прогрессирующее развитие атеросклероза сосудов с атерокальцинозом средней оболочки артерии (атеросклероз Менкеберга). Атеросклероз при диабете характерен полисегментарным поражением артерий, что существенно затрудняет хирургическое лечение. Однако в таких случаях могут применяться методы эндоваскулярной хирургии.

Лечение диабетической ангиопатии складывается из лечения основного заболевания, то есть диабета и лечения хронической артериальной недостаточности, аналогично тому, как это проводится при ОАНК.

При быстро нарастающей хронической артериальной недостаточности часто развиваются трофические язвы конечностей, гнойно-некротические осложнения на стопе, перерастающие во влажную ган-

грену. Это приводит к высокой ампутации конечности в пределах относительно здоровых тканей, иначе заживления культи не произойдет, так как явления микроангиопатии имеются в тканях всего организма.

Болезнь Бюргера.

Заболевание достаточно редкое. По клинической картине заболевание очень похоже на еще более редко встречающийся облитерирующий эндартериит. Страдают в основном молодые мужчины в возрасте до 40 лет. Причины развития заболевания неизвестны. Заболевание начинается с парестезий и зябкости пальцев стоп, симптомов плантарной ишемии. От эндартериита отличается тем, что при болезни Бюргера артериальная патология часто сопровождается ограниченными мигрирующими тромбофлебитами в поверхностных венах голеней. Описана также форма болезни Бюргера, при которой наряду с нижними конечностями поражаются сосуды сердца, сосудов мозга, почек. Отмечаются изменения в легких, абдоминальная симптоматика. При прогрессировании заболевания развиваются трофические язвы, а затем и гангрена конечностей, требующая ампутации. Специфических методов лечения болезни Бюргера нет. Лечение направлено на борьбу с симптомами хронической артериальной недостаточности. Из хирургических методов применяются только операции на симпатической нервной системе (симпатэктомии), так как реконструктивные операции невозможны вследствие преимущественного поражения периферического артериального русла. Если пациенты переживают возраст 40-45 лет, то болезнь чаще всего стабилизируется, практически не прогрессирует. Ишемические явления не регрессируют и остаются умеренными, требуя систематического лечения как при любой ХАН.

Неспецифический аортоартериит.

Неспецифическое хроническое воспаление аорты и ее ветвей (болезнь Такаясу). Чаще встречается у мужчин 40-50-лет и сопровождается симптомами ишемии верхних и нижних конечностей, головного мозга, почек, с симптоматикой, соответствующей зоне наибольшего поражения. Возможны сегментарные окклюзионные поражения артерий. В результате протекания воспалительного процесса происходит утолщение стенки сосуда с последующим фиброзированием, рубцеванием и уплотнением (склерозированием) с существенным уменьшением просвета. Учитывая, что этот процесс происходит во всех сосудах, специфических симптомов, указывающих на данное заболевание нет. Иногда, в самом начале заболевания, оно может проявляться симптомами воспаления, с повышением температуры. Однако, чаще всего пациенты жалуются на общее ухудшение состояния – слабость, сонливость, боли в ногах при ходьбе (перемежающаяся хромота), быстрая усталость рук, особенно при работе с поднятыми руками. Часты жалобы на ухудшение зрения, сужение его полей, вплоть до полной внезапной его потери на одном глазу при тромбозе артерии глаза. Возможно транзиторные атаки нарушения мозгового кровообращения, симптомы ишемии миокарда, гипертонии.

В первичной диагностике неспецифического аортоартериита, очень важно выяснить детальную историю развития заболевания, а затем свести воедино отсутствие или ослабление пульса на лучевых артериях и стопах с жалобами на общую слабость, периодические мозговые проявления, ухудшение зрения, чтобы заподозрить данное заболевание. В пользу неспецифического аортоартериита могут свидетельствовать:

- возраст 40-50 лет;
- быстрое развитие усталости и в руках;

- ослабление или исчезновение пульса на одной или обеих лучевых артериях;

- разница систолического АД на правой и левой плечевых артериях более 10 мм рт. ст.;

- ухудшение зрения;

- систолический шум над подключичными артериями или брюшной аортой.

Наличие даже части из указанных симптомов позволяют диагностировать неспецифический аортоартериит. Дальнейшая диагностика должна проводиться в условиях специализированного сосудистого отделения.

Лечение неспецифического аортоартериита в основном консервативное. Основными задачами лечения являются:

- 1) воздействие на активность воспалительного и иммунного процессов;
- 2) лечение нарушений кровотока;
- 3) коррекция артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.

Хирургические методы лечения неспецифического аортоартериита применяются при появлении критических стенозов или окклюзий и плохой коллатеральной компенсации. Предпочтительны эндоваскулярные вмешательства. Возможны операции на симпатической нервной системе (поясничные или грудные симпатэктомии), в зависимости от преимущественного поражения того или иного бассейна.

Фибромускулярная дисплазия артерий.

Этиология заболевания неизвестна. Выражается в диспластических изменениях артерий среднего и малого диаметра. Изменения могут

быть локальными или пролонгированными, иногда в виде «четок». Поражаются преимущественно почечные артерии. Основной симптомокомплекс – злокачественная ренопривная гипертензия в молодом возрасте. Если заболевание поражает только сами почечные артерии и не распространяется далее на органные артерии почек, операцией выбора является баллонная ангиопластика и стентирование почечных артерий. При поражении артерий почек имеются сведения о хороших результатах трансплантации почек.

Облитерирующий эндартериит.

Редко встречающееся в настоящее время заболевание, однако еще 20-30 лет тому назад облитерирующий эндартериит встречался не реже болезни Бюргера или неспецифического аортоартериита. Развивается в молодом возрасте – 20-30 лет, преимущественно у мужчин. Причина его неизвестна. Изменения в артериях начинаются со стойкого спазма, который захватывает в основном мелкие артерии, близкие к тканевому руслу. Затем происходит уплотнений средней и внутренней оболочки сосудов, приводящие к их сужению, порой тромбозу. С течением времени заболевание начинает распространяться на артерии более крупного калибра, но очень редко приводит к критическому стенозу подвздошно-бедренного сегмента. Тем не менее, ишемия может быть очень выраженной за счет «потери» периферического русла.

Диагностика.

Первыми симптомами облитерирующего эндартериита являются, как правило, симптомы ишемии нижних конечностей, вначале в виде зябкости, потливости и синюшности стоп, затем, «перемежающейся хромоты». При снижении или отсутствии пульса на артериях стоп, тако-

го пациента следует немедленно направить к сосудистому хирургу. Рано начатое лечение приостанавливает течение процесса. В далеко зашедших случаях может развиваться гангрена конечности. Так же как и при болезни Бюргера, если пациент с минимальными потерями переживает рубеж 40-летнего возраста, болезнь может стабилизироваться и не прогрессировать.

Лечение.

Консервативное лечение заболевания направлено на снятие спазма артерий (папаверин, 01% новокаин внутривенно), улучшение микроциркуляции (препараты никотиновой кислоты, пентоксифиллин, курантил, реополиглюкин), профилактика тромбообразования (аспирин, кардиомагнил, низкомолекулярные гепарины, продакса), противовоспалительные средства (кортикостероиды), витамины (В, Е, С).

Хирургическое лечение предполагает в основном операции на вегетативной нервной системе (симпатэктомию). При развившейся гангрене конечности показана ампутация.

Болезнь Рейно и синдром Рейно.

Относятся к ангиоспастической патологии сосудов. При болезни Рейно причина этого спазма неизвестна, при синдроме Рейно мы как бы находим его причину (шейный остеохондроз, холодное воздействие, иди холодовая аллергия, вибрационная болезнь, диэнцефалит, ревматизм, склеродермия и др.). Болезнью Рейно страдают чаще всего молодые женщины. Синдром Рейно чаще развивается у людей более зрелого возраста на фоне имеющихся хронических неблагоприятных воздействий.

Клиническая симптоматика и болезни и синдрома практически одинакова. На первом этапе (спастическая стадия) возникает спазм сосудов рук, и в первую очередь кистей. Спазм, как правило, преходящий, кратковременный и сопровождается бледностью и похолоданием, появляется онемение, а иногда и боли в пальцах.

При прогрессировании заболевания, спастическая стадия переходит в паралитическую, которая чаще всего и заставляет обратиться к врачу, так как проявляется стойкими изменениями, причем парадоксального характера. Пальцы и ладони становятся синюшными, холодными, и, в тоже время, постоянно потными.

В тяжелых случаях развивается трофопаралитическая стадия. Пациентов преследуют постоянные боли в пальцах, на концевых фалангах развиваются трофические расстройства, вплоть до изъязвления и даже гангрены пальцев.

Консервативное лечение направлено на снятие спазма и улучшение микроциркуляции, как при облитерирующем эндартериите. Оперативное лечение наиболее эффективно во второй, паралитической стадии. Основная операция – торакоскопическая грудная симпатэктомия, которая приводит к очень быстрому клиническому эффекту. Буквально на операционном столе после удаления симпатического ганглия рука становится розовой, теплой, исчезает потливость. Эффект операции стойкий, пациенты как правило не обращаются за дальнейшим лечением. При развитии гангрены пальца, выполняется его ампутация.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.

В этиологии хронической ишемической болезни брюшной полости (ХИББП) выделяют два основных фактора:

1. Стенозирование артерий вплоть до полной окклюзии (облитерирующий атеросклероз, неспецифический аортоартериит),
2. Нарушение проходимости артерий вследствие внешнего сдавления (опухоли, спайки).

Стенозирование артерий за счет атеросклероза и аортоартериита составляют более 90% всей хронической ишемической патологии органов брюшной полости. Заболевание протекает, как правило, на фоне общего атеросклероза с поражением аорты что, сопровождается вовлечением в патологический процесс и ее ветвей. В частности, при атеросклерозе аорты в ряде случаев происходит стенозирование чревного ствола, через который осуществляется кровоснабжение печени, селезенки, желудка, 12-ти перстной кишки, поджелудочной железы.

Кроме того, может поражаться верхнебрыжеечная артерия (кровоснабжение тонкой кишки и правой половины толстой кишки) и нижнебрыжеечная артерия (правая половина толстой кишки). Все эти ветви брюшной аорты могут вовлекаться в патологический процесс как изолированно, так и все вместе. По мере нарастания стеноза висцеральных ветвей нарастает и степень ишемии органов брюшной полости. Б.В.Петровский выделял три стадии хронической ишемической болезни брюшной полости:

Стадию компенсации – до 63% от всех пациентов,

Стадию субкомпенсации – около 22%,

Стадию декомпенсации – примерно 15 % пациентов.

В патогенезе заболевания существенное значение имеют степень стенозирования артерий, количество пораженных сосудов и темп развития стенозирования. При компенсированной форме поражается чаще всего одна артерия, сужение нарастает медленно, что позволяет кровотоку постепенно компенсироваться за счет коллатерального кровоснабжения, в частности через дуги Реолана.

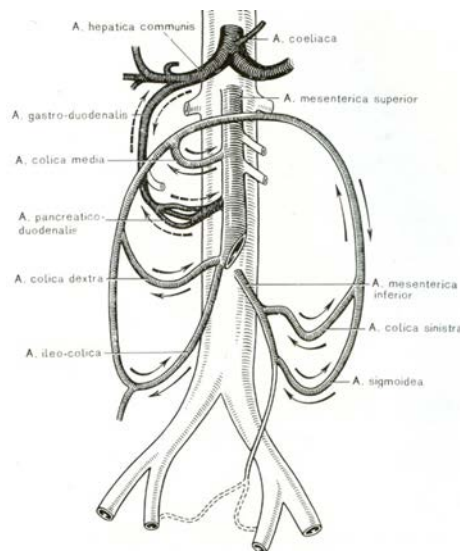


Рис.12. Пути коллатерального кровообращения при стенозировании висцеральных артерий. (по И.Х.Рабкину).

Строго говоря, компенсированная стадия ХИББП, является болезнью только с академической точки зрения, так как компенсированное кровоснабжение не приводит к патологическим процессам и клиническим проявлениям, и, по сути, не требует лечения. Субкомпенсированные и декомпенсированные формы чаще возникают при развитии стенозов и окклюзий сразу в нескольких бассейнах. Именно они и приводят к ишемии внутренних органов со всеми вытекающими отсюда последствиями. Клиническая картина полиморфна и зависит от того, какой артериальный бассейн поражен в большей степени, или поражены несколько бассейнов. В любом случае ишемия приводит к двум важнейшим клиническим симптомам – болям в животе и дисфункции желудочно-кишечного тракта. Дисфункция может проявляться вздутием живота, периодическим задержками стула и газов. Боль, как правило, непостоянная, носит спастический характер и усиливается при перегрузке органов брюшной полости, чаще после еды, особенно после обильной еды (по аналогии со стенокардией напряжения при поражении коронарных арте-

рий). По мере нарастания декомпенсации, вся симптоматика усугубляется, болевые приступы появляются чаще. Пациенты отмечают, что боль может усиливаться и отступать, но в той или иной мере не уходят совсем. Наблюдается потеря веса, частично из-за страха пациентов перед болью после приема пищи, частично за счет нарушения функции желудочно-кишечного тракта, в том числе нарушения всасывания. Если поражен преимущественно чревный ствол, боли могут располагаться в эпигастрии, при поражении артериального русла тонкой кишки (верхнебрыжеечная артерия), по всему животу, характер их ноющий, длительный. Боли эти возникают через 30-40 минут после приема пищи и могут продолжаться в течение всего пассажа пищи по тонкой кишке. При поражении нижнебрыжеечной артерии клиника неявная, выражается чаще в ноющих болях в левой подвздошной области, мало связанных непосредственно с приемом пищи. Учитывая, что боли в животе могут быть проявлением самых разнообразных заболеваний, в том числе и острой хирургической патологии, требующей неотложного вмешательства, очень важно провести первичную дифференциальную диагностику. С одной стороны, необходимо тщательно собирать анамнез. Если боли возникли не впервые, а повторяются периодически и носят спастический характер, если они так или иначе связаны с дополнительной нагрузкой на желудочно-кишечный тракт, то можно заподозрить ишемическую болезнь брюшной полости. Дополнительную информацию могут дать имеющиеся у пациента признаки облитерирующего атеросклероза или аortoартериита (отсутствие или ослабление пульса на артериях стоп, подколенных или лучевых артериях). Одним из самых ярких дифференциально-диагностических признаков ишемической болезни органов брюшной полости, может стать прием пациентом таблетки нитроглицерина под язык на фоне болевого приступа. Если приступ почти сразу купируется, вероятность того, что в основе его лежит ишемия кишечника,

очень велика. Дальнейшее обследование таких пациентов должно проводиться в стационаре, где имеется возможность проведения эндоваскулярных исследований.

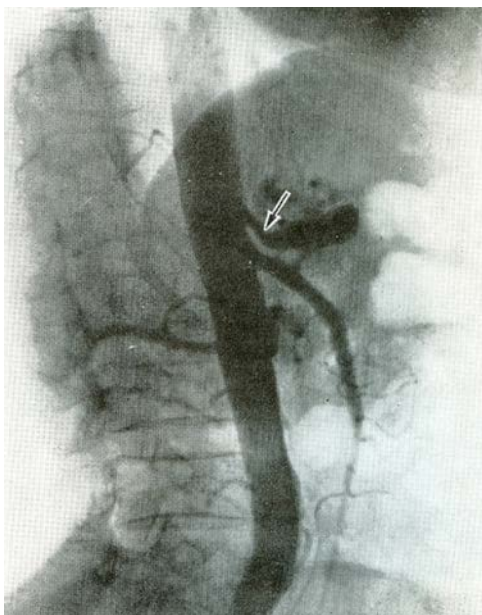


Рис. 13. Стеноз чревного ствола (по И.Х.Рабкину).

Консервативное лечение таких пациентов заключается в применении щадящей диеты (более частое питание малыми порциями). С целью профилактики острого тромбоза висцеральных артерий пациентам рекомендуется прием антиагрегантов (аспекард, кардиомагнил, магнекард и другие). Снять или уменьшить спазм может прием сосудистого спазмолитика папаверина.

Нарастание тяжести клинических симптомов или угроза тромбоза артерий (выраженный стеноз), являются показанием к операции. Открытые методы оперативного лечения стеноза висцеральных артерий из-за их сложности для пациента и хирурга, в настоящее время практически не применяются. Операцией выбора является эндоваскулярная баллонная ангиопластика с контрольной ангиографией.

Список рекомендуемой литературы.

1. Лекарственные средства (производства РУП «Белмедпрепараты»). Технологии на службе здоровья. – Минск: Парадокс, 2015. – 416 с.
2. Янушко, В. А., Иоскевич, Н. Н. Хирургия аорты и её ветвей / В. А. Янушко [и др.]. / М.: Мед. лит., 2013. – 205 с.
3. Кириенко, А. И., Кошкин, В. М., Богачев, В. Ю. Амбулаторная ангиология / А. И. Кириенко, В. М. Кошкин, В. Ю. Богачев. – М.: Литтерра, 2007. – 328 с.
4. Гавриленко, А.В. Хирургическое лечение больных с критической ише-мией нижних конечностей, обусловленной поражениями ар-терий ин-фраингвинальной локализации / А.В.Гавриленко, С.И.Скрылев // Ан-гиология и сосудистая хирургия. – 2008. Т 14, № 3 – С. 111-117.
5. Гришин И.Н. Клиническая ангиология и ангиохирургия / И.Н.Гришин, А.Н.Савченко – Минск, 1980. – 200 с.
6. Зусманович Ф.Н. Реваскуляризирующая остеотомия (РОТ) в лечении больных облитерирующими заболеваниями сосудов /Ф.Н.Зусманович. – Курган: Издательство Курганского государственного педагогического института, 1996. – 92с.
7. Князев М.Д. Острые тромбозы и эмболии бифуркации аорты и ар-терий конечностей / М.Д.Князев, О.С.Белорусов. – Минск: «Бела-русь», 1977. – 158 с.
8. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В.Покровский. – М., “Медицина”, 1979. – 360 с.
9. Савельев В.С. Критическая ишемия нижних конечностей/ В.С.Савельев, В.М.Кошкин. – М.: Медицина, 1997. – 170с.

Вопросы для самоконтроля.

Тема: «Окклюзионные поражения артерий»

1. Каким методом определяется уменьшение артериального кровотока на голени при окклюзии бедренной артерии:

1. Реовазография
2. Ультразвуковая доплерография
3. Ядерно-магнитный резонанс
4. Компьютерная томография

2. Выберите оптимальный метод для определения локализации и степени стеноза бедренной артерии:

1. Реовазография
2. Термография
3. Ультразвуковая доплерография
4. Электромиография

3. Выберите оптимальный диагностический критерий определения степени ишемии при облитерирующем атеросклерозе:

1. Величина снижения систолического давления на нижней трети голени
2. Величина снижения температуры кожных покровов на стопе
3. Уменьшение скорости заполнения подкожных вен после компрессии
4. Вид микрофлоры трофической язвы

4. Аускультация систолического шума на магистральных артериях при облитерирующем атеросклерозе выполняется для:

1. Выявления распространения шума при стенозе аорты

2. Выявления тромбоза глубоких вен
3. Выявления окклюзии артерии
4. Выявления стеноза артерии более 60%

5. Для ангиографии используются рентгенконтрастные препараты:

1. Водорастворимые (урографин, омнипак, кардиотраст)
2. Жирорастворимые (йодлипол)
3. Раствор сульфата бария
4. Только 1 и 2

6. Можно ли выполнить ретроградную селективную ангиографию по Сельдингеру через бедренную артерию при синдроме Лериша:

1. Да
2. Нет

7. При облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей трофические нарушения проявляются в виде:

1. Влажной гангрены
2. Сухой гангрены
3. Трофической язвы голени
4. Рожистого воспаления
5. Экземы

8. В отношении облитерирующего эндартериита верно все, кроме:

1. Переохлаждение, курение, психические расстройства, нарушения аутоиммунных процессов не играют роли в его развитии

2. I стадия – характеризуется зябкостью, перемежающаяся хромота после прохождения более 1000 м, при охлаждении ноги бледные

3. II стадия перемежающаяся хромота через 200 метров, кожа стоп и голени сухая, пульсация на артериях стоп не определяется

4. III стадия боли в покое, при ходьбе 25-30 м, кожа истончается, легко ранима, трещины, прогрессирует атрофия мышц

5. IV стадия – характеризуется невыносимыми, постоянными болями, язвами на пальцах, стопах, гангрена чаще влажная

9. При развитии острой ишемии конечности в результате эмболии или тромбоза при определении лечебной тактики в первую очередь учитывается:

1. Возраст больного
2. Сопутствующие заболевания
3. Степень ишемии конечности
4. Локализацию поражения

10. Женщина 65 лет, страдающая мерцательной аритмией в течение 5 часов отмечает внезапно появившиеся постоянные выраженные боли, похолодание в левой голени и стопе. Вероятный диагноз?

1. Воспаление седалищного нерва
2. Эмболия подколенной артерии
3. Тромбоз бедренной вены
4. Обострение поясничного радикулита

11. У больной 60 лет плегия нижней конечности при острой эмболии подвздошной артерии. Что делать?

1. Ампутацию нижней конечности
2. Фасциотомию голени и бедра
3. Эмболэктомию из подвздошной артерии

4. Массаж, физиопроцедуры, лечебную физкультуру

12. У больной субфасциальный отек голени при острой эмболии подвздошной артерии. Показано выполнение:

1. Ампутация нижней конечности
2. Иммобилизация нижней конечности, назначение диуретиков
3. Эластическое бинтование конечности, назначение диуретиков
4. Эмболэктомия из подвздошной артерии, фасциотомии голени

13. При острой эмболии бедренной артерии выполнение фасциотомии голени показано при:

1. Наличии субфасциального отека
2. Бедренном флеботромбозе
3. Тотальной контрактуре
4. Парезе конечности

14. Тотальная контрактура нижней конечности при острой эмболии бедренной артерии является показанием к:

1. Ампутации нижней конечности
2. Фасциотомии голени и бедра
3. Эмболэктомии из бедренной артерии
4. Новокаиновой подвздошной блокаде

15. Для лечения облитерирующего эндартериита применяется операция:

1. Поясничная симпатэктомия
2. Артериолиз артерий стопы
3. Периартериальная симпатэктомия
4. Фасциотомия голени

16. Хирургическое лечение болезни (синдрома) Рейно:

1. Ангиодилатация
2. Плече-лучевое протезирование аутовеной
3. Артериолиз артерии кисти
4. Грудная симпатэктомия
5. Поясничная симпатэктомия

17. Больной 65 лет страдает облитерирующим атеросклерозом, на ангио-грамме выявлена сегментарная окклюзия бедренной артерии на протяжении 1 см. наиболее оправданный метод лечения:

1. Консервативное лечение, операция противопоказана
2. Эндоваскулярная ангиопластика
3. При отсутствии эффекта от ангиопластики или при невозможности ее выполнения – эндартерэктомия
4. Аортобедренное шунтирование
5. Бедренно-тибиальное шунтирование веной

18. У больной 65 лет с мерцательной аритмией, 2 часа назад появились резкие боли в правой ноге. Кожные покровы бледные, холодные, снижена болевая и тактильная чувствительность. Пульс на бедренной артерии не определяется. Диагноз, лечение:

1. Эмболия бедренной артерии
2. Тромбоз бедренной артерии
3. Эмболэктомия
4. Операция противопоказана, показано консервативное лечение
5. Эндоваскулярная дилатация после проведения консервативного лечения в течение 2 суток

19. Больная 85 лет, поступила на 5 сутки от начала резких болей в левой голени и бедре, голень отечна, холодная, движения отсутствуют, кожа синюшной окраски с мраморным рисунком. Пульсация бедренной артерии не определяется. Диагноз, лечение?

1. Тромбоэмболия левой (общей) бедренной артерии, гангрена
2. Тромбоэмболия левой (общей) бедренной артерии, 1б степень ишемии
- 3 Показана высокая ампутация бедра
4. Эмболэктомия
5. Симптоматическое лечение

20. Больная 64 лет, с атеросклерозом утром почувствовала резкую боль в правой стопе и голени, чувство онемения. Стопа прохладная наощупь, пульсация на подколенной артерии определяется, сохранены все виды чувствительности. Диагноз, лечение:

1. У больной острое нарушение кровоснабжения на уровне голени
2. Нарушение кровообращения на уровне бедра
3. Консервативное лечение
4. Бедренно-подколенное шунтирование.
5. Ампутация голени.

Ответы. 1(2), 2(3), 3(1), 4(4), 5(1), 6(2), 7(1,2,3), 8(1), 9(3), 10(2), 11(3), 12(3), 13(1), 14(1), 15(1), 16(4), 17(2,3), 18(1,3), 19(1,3), 20(1,3).

Учебное издание

Петухов Владимир Иванович

Диагностика и лечение острой и хронической артериальной недостаточности.

Учебно-методическое пособие

Редактор Петухов В.И.

Технический редактор

Компьютерная верстка Петухов В.И.

Подписано в печать _____ 2020 г. Формат бумаги 64х84/16

Бумага типографская №2. Ризография.

Усл. печ. л. ____ Уч.-изд. л. ____

Тираж ____ экз. Заказ ____

Издатель и полиграфическое исполнение

УО «Витебский государственный

ордена Дружбы народов медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549444 от 8.04.09

Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г.Витебск.

Учебное издание

Петухов Владимир Иванович

Диагностика и лечение острой и хронической артериальной недостаточности

методические рекомендации
для врачей интернов

Редактор Петухов В.И.
Компьютерная верстка Петухов В.И.

Подписано в печать _____ г. Формат бумаги 64х84/16

Бумага типографская №2. Ризография.

Усл. печ. л. ____ Уч.-изд. л. ____

Тираж ____ экз. Заказ ____

Издатель и полиграфическое исполнение

УО «Витебский государственный

ордена Дружбы народов медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549444 от 14.12.2020

Пр-т Фрунзе, 27, 210009, г.Витебск.